Zur
chronischen Oophoritis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Dr. med. Willy Ely

approb. Arzt

aus

Lyck, Ostpr.

WÜRZBURG

Buchdruckerei F. Staudenraus (vormals Fleischmann)

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Geh. Rat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549820_0100

Obwohl die chronische Eierstocksentzündung ein ziemlich häufiges und durch die begleitenden Schmerzen unerträgliches Frauenleiden ist, das die Geduld des Arztes und der Patientin hinsichtlich der Behandlung auf die höchste Probe stellt und trotzdem fast nie in Heilung übergeht, sind die anatomischen Veränderungen dieses Krankheitsprozesses noch nicht endgültig festgestellt.

Dies konstatierte Schröder schon vor 2 Jahrzehnten mit Bedauern, ebenso Hegar und Kleinwächter, und auch Hofmeier sagt in dem Handbuch der Gynäkologie, dass über die anatomischen Veränderungen der chronischen Oophoritis auch heute noch keine einheitlichen Anschauungen bestehen. Dieser Mangel ist umso fühlbarer, weil bei fast allen Gynäkologen der Neuzeit das Bestreben herrscht, die Ovarien nur bei pathologischen Veränderungen zu entfernen.

Die verschiedenen Resultate der von den kompetentesten Autoren höchst mühevoll geführten, zahlreichen

Untersuchungen erklären sich teilweise daraus, dass die Einen nur reine Orphoritiden untersuchten, während Andere auch chronisch gewordene Infektionsoophoritiden in den Bereich ihrer Betrachtungen zogen.

Was versteht man unter chronischer Oophoritis?

Hofmeier definiert: Im Allgemeinen versteht man unter chronischer Oophoritis einen allgemein hypentrophischen Zustand des Ovariums mit Zunahme des Bindegewebes und gleichzeitigem Auftreten von mehr oder minder zahlreichen cystischen Räumen: Der von Hegar so genannten „kleincystischen Degeneration."

Nach Pfannenstiel*) besteht die chronische Oophoritis in einer durch andauernde Reizwirkung entstandenen Hypertrophie und Hyperplasie der Ovarien. Hier wird also die Cystenbildung nicht als Charakteristicum angeführt, ebenso wenig wie von Winternitz.

Bevor ich nun eine Beschreibung der mir von Herrn Prof. Dr. Nieberding gütigst zur Verfügung gestellten Ovarien und das an ihnen gefundene mikroskopische Untersuchungsergebnis mitteile, möchte ich einen kurzen Ueberblick über die bisherigen Befunde, wie sie in der Literatur niedergelegt sind, voranschicken.

Eine der eingehendsten Studien sowohl der normalen als auch pathologischen Histologie der Eierstöcke stammt von Nagel.**) Erwähnt sei schon hier, dass

*) Handbuch der Gynäkologie Bd. 3, 1.
**) Archiv für Gynäkologie Bd. 31 und Bd. 37.

die Nagel'schen Befunde sich mit der Mehrzahl der anderen Autoren decken und auch in den bekanntesten Lehrbüchern aufgenommen sind Nagel fasst die Ergebnisse seiner Arbeiten folgendermassen zusammen:

In allen Fällen zeigte sich übereinstimmend, dass, sobald ein Ovarium erkrankt ist, das interstitielle Gewebe zuerst erkrankt. Die Follikel behalten auffallend lange ihr normales Aussehen und beherbergen dann entwickelungsfähige Eier.

Sobald die Erkrankung des Ovarialgewebes eine gewisse Grenze erreicht hat, veröden die Follikel, atresieren.

Am häufigsten scheint eine cirkumskripte Peritoritis die Ursache für die Erkrankung des Ovariums abzugeben und der Vorgang ergreift dann zunächst die peripheren Teile, um allmählich weiter in die Tiefe zu schreiten.

Nur in einem der von ihm beschriebenen Fälle begann die Erkrankung als akute interstitielle Oophoritis.

In keinem der von ihm untersuchten Ovarien fand er irgend wie eine beträchtliche, kleinzellige Infiltration.

Diese letzte Thatsache stimmt mit der Angabe Ziegler's überein, der eine chronische Oophoritis leugnet oder als überaus selten bezeichnet, die durch eine, längere Zeit anhaltende, entzündliche Infiltration des ovariellen Bindegewebes charakterisiert wäre.

Was die Gefässe anbetrifft, so fand Nagel eine ausgedehnte Neubildung von stark geschlängelten Gefässen, deren Wandungen beträchtlich verdickt sind und zwar ist ausser der Media auch die Intima beteiligt, welche in eine dicke, homogene, mattglänzende, stark gefalltete Schicht umgewandelt ist.

Nach Nagel giebt es ferner keinen krankhaften Zustand, den man mit dem Namen „kleincystischer Follikulärdegeneration" bezeichnen könnte.

Nach Nagel stellen Eierstöcke mit derartigen cystischen Hohlräumen einen physiologischen Zustand dar, die in den Primärfollikeln enthaltenen Eier sind keineswegs verändert und zeigen eine der Grösse des betreffenden Follikels entsprechende Entwickelungsstufe. Als Ergebnis einer Stromaerkrankung kommt die einfache Vermehrung der sichtbaren Follikel nicht vor, haben die Veränderungen des Ovarialgewebes einen gewissen Grad erreicht, dann veröden die Follikel.

Die Stromaerkrankung ist also bei solchen Eierstöcken die Hauptsache, die Follikelvermehrung etwas Nebensächliches.

Die Cysten hat man als Follikel verschiedener Entwickelungsstufen aufzufassen, es sei ja überhaupt die Grösse eines Follikels noch unbekannt.

Soweit Nagel. Ihm ist in vielen Punkten das Untersuchungsergebnis von Winternitz gleich. Winternitz*)

*) Die chronische Oophoritis. Tübingen 1893.

fand in allen Fällen eine Verdickung der Albuginea, eine Hypertrophie in der Parenchymzone seitens des Bindegewebes; kleinzellige Infiltration fand sich in keinem Falle. Die Primärfollikel zeigten stets einen Schwund, und es herrschte stets ein Mangel an Graaf'schen Follikeln.

An den Gefässen sah Winternitz meist Verdickungen der Intima, sie ist in eine kernarme, mit Eosin gefärbte homogene Masse umgewandelt, hyalin entartet; das Lumen ist fast verschlossen (Endarteriitis obliterans).

An der Hand dieser Untersuchungen bestreitet W. namentlich auf Grund des Fehlens kleinzelliger Infiltration oder von Narbengewebe die Existenz einer Oophoritis in pathologisch-anatomischem Sinn, d. h. einer Entzündung des Eierstocks.

Winternitz schliesst den pathologisch-anatomischen Teil so:

Sollten diesbezügliche weitere Untersuchungen zum selben Resultat führen, so müsse man auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes für diese Erkrankung der Ovarien die Bezeichnung „Oophoritis" durch eine passendere ersetzen, da histologisch keine Zeichen nachweisbar sind, die man am Gewebe anderer entzündeter oder entzündet gewesener Organe anzutreffen gewohnt ist.

Auffallend an diesen Ausführungen ist es, dass die von allen Untersuchern gefundene, wenn auch ver-

schieden gedeuteten Cystenbildungen sowohl in dem endgültigen Befunde als auch in der mikroskopischen Beschreibung ebenso wenig erwähnt werden, wie sie in den beigegebenen Abbildungen der Präparate zu sehen sind.

Winternitz spricht viel mehr — und dies ist aus den Präparaten ersichtlich — von einem Mangel an Follikeln. Da es sich um die Untersuchung von nur 7 Fällen handelt, müssen dies die Bilder aus jenem weit vorgeschrittenen Krankheitsprozess sein, in dem die Follikel — nach Nagel — veröden, atresieren.

Wie erwähnt, handelt es sich meist um eine Vermehrung der Follikel und darum hat auch Ziegler diesen Zustand als „folliculäre Hypertrophie“ bezeichnet und ihn überhaupt von der chronischen Oophoritis getrennt. Nach Ziegler ist dieser Zustand entweder als gesteigerte Reifung oder aber durch ein Ausbleiben des Verbrauchs entstanden zu denken. Eine ähnliche Erklärung giebt auch Rindfleisch. Der Follikel sagt er, wird ungeborsten bleiben und zur Cyste entarten, wenn entweder die Follikelwand abnorm dick ist oder jene sprengenden Kräfte ungenügend sind (gemeint ist das Auftreten quellungsfähiger, chemischer Körper, z. B. Colloid zur Zeit der Menstruation).

Uebrigens wendet Pfannenstiel gegen den Ausdruck „follikuläre Hypertrophie“ ein, dass man diese Hypertrophie genau so für einen Ausdruck des

chronischen Reizzustandes im Ovarium halten könne wie die gleichzeitige Wucherung des Stromas.

Man habe hier die Folgen einer chronischen Entzündung vor sich, die durch stärkere Transsudation in die Primärfollikel einen Zustand scheinbarer Follikelvermehrung hervorbringe. Infolge der Hyperämie sei das Transsudat öfters blutig gefärbt

Dem raschen Anwachsen der Follikel entspricht der Schwund der Primärfollikel. Die Albugineaverdickung erschwere das Platzen: so entstünde die Atresie.

„Das Pathologische", schliesst er, ist also der rasche Ablauf der an sich zum grossen Teil physiologischen Veränderungen und der vorzeitige Untergang der Follikel." Bulius*) bezeichnete dies „als vorzeitige Alterserscheinung" und legt in der Frage der chronischen Oophoritis den grössten Wert gerade auf die Veränderungen der Follikel. Nach ihm ist die kleincystische Degeneration ein nie fehlendes Kennzeichen der Erkrankung, das einen pathologischen Prozess darstelle, nichts Physiologisches; der Umstand, dass Nagel in einem Ovarialfollikel ein gesundes Ei vorfand, sei nichts Beweisendes. Warum soll denn in einem Eierstock mit vielen cystischen Räumen nicht auch bisweilen ein gesunder Follikel existieren. Uebrigens geht ja auch aus den Untersuchungen von

*) Bulius: Die kleincystische Degeneration des Eierstocks. Festschrift zu Ehren Hegars. Stuttgart 1889.

Bulius hervor, dass die Follikel nicht alle auf einmal zu Grunde gehen. Hervorzuheben ist noch, dass auch Bulius in vorgeschrittenen Fällen die Zahl der Primordialfollikel verringert fand, die Zahl der erbsengrossen Follikel dagegen vermehrt. Schliesslich konstatiert auch Bulius die bekannten Gefässveränderungen und Schwund des Stromas infolge der Ausdehnung der Follikel.

In einer anderen Arbeit: „Der Eierstock bei Fibro myoma uteri"*) legt Bulius fast ähnlich lautende mikroskopische Befunde nieder wie die eben genannten.

Er betont gleich zu Beginn der Arbeit, dass ausnahmslos Veränderungen ganz charakteristischer Art in jenen Organen auftreten. Dieselben seien durchaus nicht als sekundär von der Fibrombildung in der Uteruswand bedingt, sondern wahrscheinlich als gleichzeitiger Effekt, der auch die Neubildung am Uterus hervorbringenden Ursache zu betrachten, eine Vermutung, die durch eine unter Hofmeier von Unshelm 1892 verfasste Dissertation bestätigt wird.

Der Verfasser kommt nach Untersuchung von 10 Fällen von Oophoritis in Begleitung mit Myoma uteri zu gleichen Resultaten wie Bulius und Popoff. Da Verfasser aber auch bei anderen, nebenher laufenden Genitalerkrankungen als Myoma uteri, gleiche Veränderungen in den Ovarien fand, so stellt er seine Befunde als die der chronischen Oophoritis hin.

*) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 23.

Zum Schluss dieser litterarischen Umschau sei noch die Arbeit von C. H. Stratz*) erwähnt. Er sieht mit Beigel und Prochownik die kleinzellige Infiltration als das wesentliche Moment der chronischen Eierstockentzündung an. Fand er auch nicht gleichmässig ausgedehnte Infiltration, so sah er doch Heerde einer solchen und in den Residuen sieht er den Beweis, dass der chronisch entzündliche Prozess noch nicht abgelaufen war.

Im Gegensatz zu Nagel, der seiner Meinung nach nur mit Adnexerkrankungen komplizierte Fälle sah, stellt Stratz als Ergebnis seine Untersuchung an 6 klinisch „rein" verbürgten Fälle folgenden Typus für die chron. Oophoritis auf.

I. Das Stroma ist durchsetzt von Heerden kleinzelliger Infiltration, meist an der Grenze der Gefässe; die Gefässwände sind teils hypertrophiert, teils hyalin entartet. Die Tunica externa hat hyanlinen Glanz und elastischem Bindegewebe ähnliche, stark ausgezogene Zellen. Die Interna bildet Capora candicantia oder sie ist zu einer dünnen hyalinen Membran atrophiert. Keimepithel und Follikelepithel wird allmählich einschichtig, Kerne und Zellen werden zu kleinkörnigen Detritus. Die Follikel atrophieren oder degenerieren cystös und füllen sich mit seröser Flüssigkeit. —

*) C. H. Stratz. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 26.

Ich gehe nun zur Besprechung der mir von Herrn Prof. Dr. Nieberding gütigst überlassenen 5 Ovarien über. Es handelte sich um je 2 paarige und 1 unpaares Organ.

Die Fixierung erfolgte in Alkohol, die Härtung in Alkohol von steigender Concentration.

Für die Einbettung wählte ich Celloidin. Ich teilte jeden Eierstock in 4 Teile, stellte aus jedem Teil Serienschnitte her und wählte je 4—5 gelungene Schnitte zur Färbung.

Die Färbung geschah in Hämatoxilin-Eosin und nach van Gieson.

I. Fall.

Makroscopisches.

Beide Ovarien sind erheblich vergrössert:

Länge links: 4 cm. Breite $3^1/_2$ cm. Höhe 1 cm.
„ rechts: $4^1/_2$ „ „ 3 „ „ 1 „

Die Oberfläche beider Organe ist blaurot verfärbt, die des rechten glatt, die des linken uneben. Dem lateralen Tubenende des linken Eierstocks sitzt eine kirschgrosse Cyste auf. Der Durchschnitt zeigt beiderseits eine Menge linsen- bis kirschgrosser Cysten, deren Inhalt z. T. Colloid ist.

Mikroscopischer Befund.

Linkes Ovarium. Bei Lupenvergrösserung erweist sich das Ovarium mit kleineren und grösseren

Cysten reichlich durchsetzt; die grösseren liegen in den tieferen Schichten der Rinde, gegen die Rindenmarkgrenze hin. Der Epithelbelag ist bei den grösseren Cysten einschichtig und flach, bei den kleineren ist das Epithel deutlich cylindrisch oder es findet sich eine niedrige Zone eines stratum granulosum. Im stratum granulosum sah man gelegentlich Mitosen. Als Inhalt der Cysten finden sich abgestossene Epithelzellen, verfettete Zellen, kolloide Massen. Eier wurden in keiner der Cysten gefunden.

Die Albuginea ist stark verdickt und es gehen von ihr zahlreiche bindegewebige Fortsätze in die Rindenschicht hinein. In der ganzen Rinden- und Markschicht ist das fibrilläre Bindegewebe vermehrt, was sich besonders schön bei Giesonfärbung darstellt.

Die Gefässe sind ebenfalls in ihren Wandungen verdickt und zwar vorwiegend im Bereich der Adventitia, doch sieht man hier und da durch endarteritische Prozesse völlig obliterierte Gefässe.

Bei vielen Gefässen der Rinden- und Marksubstanz, auch bei kleineren, findet man eine sehr starke Muscularis. (Arbeitshypertrophie?)

Die Entwikelung der Gefässe ist an manchen Stellen sehr bedeutend. Die Rinde ist an solchen Stellen von geschlängelten und vielfach verzweigten Gefässen so reichlich durchzogen, dass die Vascularisation das Doppelte des Normalen übersteigt.

Die venösen Gefässe sind fast durchweg erweitert, besonders im Bereich der Marksubstanz. Auch die Lymphgefässe sind in der Marksubstanz oft stark erweitert.

Primordialfollikel sind ausserordentlich spärlich und auch an älteren Follikeln ist das Ovarium sehr arm. In vielen Follikeln sieht man Verdickungen der theca folliculi, da und dort auch degenerierte Eier als Follikelinhalt. Nicht selten sind die verödeten Follikel durch junges Bindegewebe ausgefüllt, welches in den ersten Stadien des Einwachsens oft den Charakter des Schleimgewebes insofern aufweist, als ein zierlich verästeltes Netz sternförmiger Zellen erscheint.

Das Stroma der Rinde wird dargestellt durch ein an kleinen Spindelzellen überreiches Gewebe, dessen Übergang in fibrilläres Bindegewebe überall, besonders durch die Giesonfärbung deutlich zu machen ist.

Kleinzellige Infiltration haben wir nicht gefunden, sie kann vorgetäuscht werden, wenn Spindelzellenzüge quer getroffen sind.

Nur an einer Stelle fand sich an einer Venenwand ein kleines Heerdchen einkerniger Rundzellen.

Von grossem Interesse ist, dass sich bei der Untersuchung dieses Eierstocks an vielen Stellen eine durchaus diffuse Erkrankung des Stromas vorfand, an manchen Stellen aber eine exquisit heerdförmige Wucherung des Bindegewebes und es ist bemerkenswert,

dass auch bei diesen heerdförmigen und sehr dichtzelligen Erkrankungsgebieten keine kleine Rundzellen, sondern sofort kleine Spindelzellen auftreten.

Im rechten Ovarium dieses Falles war die Erkrankung besonders auffallend heerdförmig und an die Gefässveränderungen sich anschliessend.

In diesem Ovarium fanden sich ziemlich viel normale Primärfollikel und auch erweiterte Graaf'sche Follikel; die übrigen Veränderungen waren dieselben. Als Nebenbefund sei erwähnt, dass sich bisweilen kleine Kalkinkrustationen in der Wand grösserer Cysten oder sonst im Bindegewebe vorfanden.

Corpora fibora waren in beiden Ovarien ziemlich reichlich vorhanden, auch ein corpus luteum wurde gefunden, welches frischeren Datums war.

Die Tubenuntersuchung in diesem Fall ergab, ausser einer beträchtlichen Hyperämie der Zotten, keine pathologischen Veränderungen an der Schleimhaut. Die grossen Gefässe zeigten vielfach einige Verdickung der Adventitia, seltener der Intima.

Auch die Lymphgefässwandungen erschienen da und dort verdickt, eine mässige Anhäufung kleiner Rundzellen fand sich stellenweise in der Umgebung von Lymphgefässen, doch waren diese Ansammlungen nirgends ausgedehnt oder überhaupt reichlich.

Eine ganze Reihe von, mit niedrigen cylindrischem Epithel ausgekleideten, mit Muskulatur umgebenen kleinen

Räumen fand sich in der Umgebung der Tube. Diesen Drüsen war ganz benachbart eine grössere Cyste mit körnigem Inhalt und cylindrischem Epithel. Da diese Cyste im lateralen Abschnitt der Mesosalpinx sass, darf man sie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als eine Epoophoroncyste betrachten.

II. Fall.

Makroskopisches.

Beide Eierstöcke sind ohne merkliche Vergrösserungen, die Oberflächen sind glatt und nicht verfärbt. Der Durchschnitt zeigt nur linsengrosse Cysten.

Mikroskopisches.

Links Ovarium. In diesem Organ ist die Albuginea nur mässig verdickt. Die Verdickungen derselben setzen sich auch auf die Rindenschicht vielfach fort. Die spindelzellige Wucherung des Ovarialstromas ist sehr ausgebreitet und hat stellenweise zur Verkleinerung der Rinde geführt. In der mehr diffusen Bindegewebshyperplasie treten auch stärkere heerdförmige Wucherungen hervor. Auffallend oft sieht man die Wandungen von in Atresie befindlichen Follikeln zusammen gefallen, und gerade um diese herum ist das Bindegewebe in starker Wucherung begriffen. In manchen dieser atresierten Follikel sieht man noch das zu Grunde gegangene Ei, andere sind bereits von jungem Bindegewebe erfüllt Alle Uebergänge solcher atresierten

Follikel in corpora candicantia sind zu sehen. In vielen verödeten Follikeln sieht man als gefaltete Membran das Oolemma. Im vorliegenden Fall ist die grosse Zahl atresierter Follikel bemerkenswert. In einzelne der erweiterten Follikel (kleine Cysten) hat es auch geblutet; auch das Ovarialstroma ist da und dort etwas durchblutet.

Die erweiterten Follikel haben eine z. T. erniedrigte membrana granulosa, z. T. nur eine Schicht cylindrischer Zellen; vielfach ist das Epithel auch abgelöst oder ganz fehlend. Eier sind in den Follikeln fast nirgends vorhanden.

Man kann daher diese Hohlräume wohl auch nicht als Graaf'sche Follikel ansprechen, sondern muss sie als wirklich pathologische Gebilde, als cystös entartete Follikel auffassen.

An manchen Stellen wurden relativ viele Primordialfollikel, nicht selten auch Follikel höherer Reifungsstadien angetroffen, oft in spindelzellenreiches, hyperplastisches Bindegewebe eingebettet.

Häufig sind auch Schrumpfungen beziehentlich Verzerrungen kleinerer cystös entarteter Follikel. Durch die Wachstumsvorgänge des Bindegewebes in der Wand und Umgebung solcher Follikel werden die ursprünglich kugeligen Follikel bezw. Cysten vielfach verzerrt und zeigen die mannigfaltigste Gestalt. Manche sind zu buchtigen Spalten zusammengefaltet. In kleinere ver-

ödete Follikel wächst dann noch Bindegewebe ein und bringt sie ganz zur Obliteration.

Proliferative Vorgänge, Ausstülpungen, Sprossenbildungen des Follikelepithels wurden nie gesehen; sie können vorgetäuscht werden durch die eben erwähnten deformierenden Bindegewebswucherungen, durch welche Teile eines erweiterten Follikels bezw. einer Cyste hier und da zu röhrenförmigen Gebilden umgestaltet werden.

Eine Deformierung findet auch bei den Cysten statt durch den gegenseitigen Wachstumsdruck der Cysten. Kleinere Cysten werden durch grössere komprimiert und nicht selten zu schmalen Spalten zusammengedrückt.

Es muss bemerkt werden, dass im hyperplastischen, interstitiellen, Bindegewebe, sowohl der Marksubstanz als auch der Rinde, elegant gerichtete Züge vorkommen, welche mit ihren langen, schmalen Kernen durchaus an glatte Muskelfasern erinnern, und die Möglichkeit ist zu berücksichtigen, dass bei der allgemeinen Hyperplasie des Gewebes auch eine Hypertrophie beziehentlich Neubildung der glatten Muskelfasern im Ovarium entsteht.

Sehr hochgradig sind in diesem Fall die Veränderungen der Gefässe. Obliterierte Gefässe sind häufig, hyalin entartete selten. Namentlich in der Marksubstanz sind Media und Adventitia der

grösseren Gefässe verdickt, bisweilen auch die Intima; in dieser Gegend finden sich auch erweiterte Venen und Lymphgefässe.

Kleinzellige Infiltration liegt nirgends vor.

Die Tube weist ausser sehr erweiterten Gefässen in ihrer Wand bezw. in der Merosalpinx nichts Besonderes auf. In der Mesosalpinx fanden sich Schläuche, vom Cylinderepithel ausgekleidet, in glattes Muskelgewebe eingebettet, wahrscheinlich paroophoraler Herkunft.

In der Mesosalpinx lag auch eine mit Cylinderepithel ausgekleidete Cyste.

Linkes Ovarium. Es bietet im Allgemeinen ähnliche Veränderungen wie das rechte. Im Vordergrunde stehen auch hier die Gefässveränderungen. Viel obliterierte Gefässe, auch in der Rinde. Corpora candicantia sind massenhaft vorhanden.

Um die atresierten Follikel sind die Bindegewebswucherungen stets besonders stark. Ausser der stärkeren Betonung des interstitiellen Wucherungsprozesses in der Umgebung verödender Follikel lässt sich die Beziehung der heerdförmigen Bindegewebsneubildung zu erkrankten Gefässen darthun. Man findet oft mitten in spindelzelligen Wucherungen hochgradig veränderte, teils verdickte, teils obliterierte Gefässe.

Primordialfollikel sind wenig und nur an einzelnen Stellen reichlicher vorhanden; stellenweise sind sie verschwunden.

Gesunde Graaf'sche Follikel fehlen überhaupt. In den reiferen Follikeln sah man oft beträchtliche Wucherung der theca folliculi, besonders der tunica interna. Die Deformierung der cystös erweiteren Follikel durch gegenseitigen Wachstumsdruck und durch das proliferierende Bindegewebe ist auch hier gut zu verfolgen. Benachbarte Cysten schachteln und stülpen sich gelegentlich in einander. In einem Präparat sah man eine Cyste von einer zweiten grösseren fast völlig umschlossen. Durch plumpe, polypöse Einwüchse des Bindegewebes in erweiterte Follikel kommt es zur Zusammenfaltung der Follikelwand und dadurch zu Bildern, die für sprossenartige Auswüchse der Follikel gehalten werden könnten. Es handelt sich aber nicht um Auswüchse des Follikelepithels, sondern um Einwüchse des Bindegewebes. Vielfach erinnern diese Einwüchse an das histologische Bild des fibroma mammae intracanaliculare.

Waren auch proliferative Vorgänge am Follikelepithel in Form von Sprossen bezw. Ausstülpungen nicht nachweisbar, so sahen wir doch andererseits Verdickungen der Membrana granulosa mit zahlreicher Mitosenbildung, besonders dann, wenn der Binnendruck im Follikel durch Aufhören der Sekretion oder Trans-

sudation nachgelassen hatte und die Cystenwand sich in Falten legte. Eine Beobachtung von mehr allgemein biologischem Interesse ist folgende: Wir sahen oft in Follikularcysten mit zu Grunde gegangenem Ei innerhalb des verbreiterten, mehrschichtigen Follikelepithels eine Gruppe kleiner, rundlicher Lücken, um die das benachbarte Follikelepithel sich radiär gruppiert hatte. Entweder waren diese Räume leer oder sie enthielten ein rundliches, ovales, hyalines oder feinkörniges Gebilde, dessen Grösse die Follikelzellen um das 10—20-fache übertraf. Ob es sich hier um einen Binnensekretionsvorgang handelte oder um degenerierte Follikelzellen, um welche sich die Nachbarzellen in besonderer Weise gruppieren oder gar um einen atavistischen Versuch eine Art von Ureiern zu bilden, liess sich nicht entscheiden. Einen deutlichen Kern konnten wir allerdings innerhalb der kugeligen Einschlüsse nicht konstatieren.

Schliesslich sei erwähnt, dass sich jüngere Bezirke von Bindegewebswucherung fanden, deren enormer Krapillarnreichtum darauf hinwies, dass ausser Bindegewebe auch Gefässe neugebildet waren. Endlich wurden in der Marksubstanz dieses Eierstocks wieder beträchtliche Erweiterungen der Blut und Lymphgefässe konstatiert.

III. Fall (Ovarium V).

Makroskopisches.

Ein unpaarer Eierstock, welcher eine geplatzte, grosse Cyste enthält. Länge 4 cm, Höhe $1^1/_2$ cm, Breite 2 cm. Die Oberfläche zeigt zahlreiche Einkerbungen, keine Verfärbung. Im Innern des Eierstocks ein grosser Hohlraum, der durch einen rissartigen Spalt nach aussen kommuniziert. Die Wände des Hohlraumes sind sehr dünn.

Mikroscopisches.

Es finden sich vielfach Durchblutungen des Eierstockgewebes. Die Albuginea ist verdickt, nicht überall gleichmässig. Die Rinde zeigt eine mächtige, spindelzellige Hyperplasie des Bindegewebes. Corpora candicantia in auffallender Menge vorhanden; man sieht alle Uebergänge von Follikeln, in welche Bindegewebe einwächst, und welche dadurch mehr und mehr atresieren, bis zu den fertigen, weissen Körpern.

Die Gefässveränderungen sind ausserordentlich starke.

Auch in der Rinde findet man viel obliterierte Gefässe mit stark verdickten, hyalinen Wandungen. Dabei ist es fraglich, welche Schicht der hyalinen Gefässe besonders von dem Prozess betroffen ist, da die einzelnen Schichten nicht mehr deutlich zu differenz-

ieren sind; vorwiegend ist aber die Adventitia beteiligt. In dieser Weise sind ganze Gefässgebiete verändert.

Die Venen sind ausserordentlich erweitert, namentlich an der Rindenmarkgrenze, ihre Wände z. T. zerrissen, ihre Umgebung blutig infiltriert. So stark veränderte Gefässe sah man in den 4 Eierstöcken nicht.

Ganze Gebiete der Eierstocksrinde bestehen fast nur aus spindelzellenreichem Gewebe mit massenhaften, verdickten, obliterierten, hyalin entarteten Gefässen und weissen Körnern.

Primärfollikel, ebenso andere Reifestadien der Follikel sind in der Rinde überhaupt sehr spärlich vorhanden. An Cysten ist das Ovarium sehr arm, es findet sich nur eine grosse hämorrhagische Cyste an der Grenze gegen die Marksubstanz hin. Als Ueberreste früherer Blutungen finden sich oft massige Pigmentierungen nicht nur an der Stelle geplatzter Follikel, sondern auch sonst im Stroma.

Kleinzellige Infiltration fehlt durchweg.

Dieser vorgeschrittene Zustand von Cirrhosis und Parenchymatrophie darf wohl mit der Eingangs erwähnten Thatsache in Beziehung gebracht werden, dass das Ovarium eine mächtige Cyste enthielt, in deren Wand das Eierstockgewebe unter offenbar mächtigem Druck stand. Zu den Erscheinungen der chronischen Oophoritis kämen also noch die Folgen der Druckwirkung hinzu. Einige erweiterte Follikel fielen durch die starke,

zellige Wucherung und Verbreiterung der tunica interna auf. Einige Follikel zeigten auch wieder die oben erwähnte, eigenartige Veränderung der Membrana granulosa. Es soll auf diese Veränderungen in einer späteren Arbeit zurückgekommen werden.

In der Marksubstanz fanden sich wieder verdickte Gefässe, ferner die bei den anderen Eierstöcken ebenfalls gefundenen Erweiterungen der Venen und Lymphgefässe.

Wenn wir die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen kurz zusammenfassen, so können wir sagen, dass wir im Wesentlichen dasselbe gefunden haben, was eine Reihe von Forschern für die chronische Oophoritis bereits festgestellt hat.

Im Vordergrund des Interesses stehen, wie uns dünkt, die Gefässveränderungen. Wir möchten in ihnen einen wichtigen Schlüssel zu einem tiefen Eindringen in das Wesen der chronischen Oophoritis erblicken. Wenn wir die in Rinde und Mark gefundenen Gefässveränderungen getrennt besprechen, so fanden wir in der Rindensubstanz nicht nur eine abnorme starke Schlängelung und Vergrösserung der Gefässe, sondern mussten auch eine Neubildung innerhalb des Wucherungsgebiets des Ovarialstromas annehmen.

In vorgeschritteneren Stadien des Prozesses traten an den Gefässwänden produktive und schliesslich rück-

läufige Prozesse hervor. Verdickungen der Gefässwand, besonders der Adventitia, endarteriitische Wucherungen, die bis zu völliger Obliteration der Gefässlumina führen konnten, endlich hyaline Entartung, die sich nach unseren Beobachtungen mit Vorliebe an obliterierten Gefässen, und hierbei besonders in der Adventitia, (jedoch auch in der Intima) abspielte. In einem Fall war die Massenhaftigkeit der hyalinen, verdickten und obliterierten Rindengefässe ganz enorm.

Hie und da traf man auch auf erweiterte, kleine Venen der Eierstocksrinde.

In der Marksubstanz waren die Gefässveränderungen auch sehr bedeutend. An den Arterien, aber auch an grösseren Venen, trat eine starke Verdickung der Adventitia hervor, an den Arterien auch noch eine Hypertrophie der Media, die man im Hinblick auf die Stroma und Gefässveränderungen in der Rindensubstanz im Sinne einer Arbeitshypertrophie deuten kann.

Die Venen und Lymphgefässe in der Marksubstanz waren regelmässig erweitert.

Blutungen, die wir in Rinde und Mark fanden, können, soweit sie frisch waren, auf die Insultation während des Operationsaktes bezogen werden. Im Ovarium V waren sie aber so ausgedehnt, dass man an gröbere Circulationsstörung (Stieldrehung?) denken musste. Dass es aber im Laufe des Erkrankungs-

prozesses auch zu Blutungen kommt, bewiesen die Hämosiderinpigmentierungen, die wir nicht nur im Bereich von Cosponbus luteis, sondern auch unabhängig im Ovarialstroma vorfanden.

Die pathologischen Prozesse im Ovarialstroma verhielten sich in allen 5 Fällen wesentlich gleich. Es handelte sich um eine spindelzellige Wucherung bezw. Vermehrung des Bindegewebes, in deren Verlauf das Ovarialparenchym mehr und mehr zu Grunde geht.

Die Bilder sprechen sehr dafür, dass die Bindegewebswucherung das primäre, der Schwund des Parenchyms das sekundäre Ereignis ist; denn man kann in jüngeren Wucherungsgebieten des Bindegewebes noch viel wohlerhaltene, durchaus normale primäre und auch reifere Follikel sehen. Von den sogenannten interstitiellen Entzündungen unterscheidet sich die Bindegewebswucherung bei chronischer Oophoritis, dass man nirgends ein Rundzellenvorstadium der spindelzelligen Wucherung findet; kleinzellige Infiltration haben wir völlig vermisst. Dieser sehr beachtenswerte Punkt kann für die Frage, ob interstitielle Entzündung oder Hypertrophie vorliegt, zu Gunsten der letzteren Annahme verwertet werden.

Die Stromawucherung vollzieht sich in der Rinde teils diffus, teils eigenartig heerdförmig. Wir konnten die heerdförmige Spindelzellenproliferation in enge Beziehung zu erkrankten Gefässen bringen, andrerseits

sahen wir verödende Follikel auftreten. Die Bilder sprachen dafür, dass neben der Bindegewebsvermehrung auch eine Hyperplasie glatter Muskulatur im Ovarialstroma vorliegt. Die Albuginea fanden wir in allen Fällen, wenn auch nicht gleichmässig verdickt. Von der verdickten Albuginea gingen fibröse Septen oder auch fibröszellige in die Eierstocksrinde.

Hinsichtlich des Eierstocksparenchym war die starke Reduktion oder der Schwund der Primärfollikel und reiferer Follikel auffallend.

Normale Graaf'sche Follikel waren selten.

Oft waren Wucherungen bezw. Verdickungen der theca folliculi, besonders der tunica interna. Häufig fehlte in noch mehr reifen Follikeln bereits das Ei, oder es war bereits degeneriert. In solchen Follikeln fand man öfters das zusammengefaltete Oolemma vor.

Viele Follikel waren in corpora fibrosa umgewandelt, nach Platzen bezw. Veröden der Follikel.

Charakteristisch für die Oophoritis chron. ist die Entwickelung von kleinen Cysten aus Follikeln. Wir fanden auch in unseren Fällen reichlich grössere und kleinere Cysten vor. Sie gehen aus Follikeln hervor, in der Regel wohl aus Graaf'schen Follikeln. Diese Cysten als einfach hypertrophische Follikel zu bezeichnen, geht nicht an, es sind pathologische Gebilde.

Ein Ei haben wir fast durchweg vermisst, dementprechend fanden wir auch selten eine Andeutung eines Cumulus oophorus. Ferner war die membrana granulosa pathologisch verändert. Selten war sie verbreitert und fanden sich reichlich Mitosen in ihr. Häufiger war sie an Masse reduziert. Nicht selten bildete die Wand der Cysten ein niedriges, mehrschichtiges oder auch nur mehrzelliges Cylinderepithel; manchmal war nur glattes Epithel vorhanden; in einigen Cysten war das Epitel abgelöst oder fehlte völlig. Bei diesen Befunden darf man unserer Meinung nach nicht von Hypertrophie der Follikel reden: es handelt sich um cystös degenerierte, in rückläufiger Metamorphose befindliche Follikel.

Sprossenbildung, Ausstülpungen des Follikelepithels haben wir nicht beobachtet. Deformierungen durch wachsendes Bindegewebe und gegenseitigen Wachstumsdruck der Cysten sind erwähnt.

Als Nebenbefunde seien erwähnt:

1. Die Parovarialschläuche, die auch zur Bildung kleinerer Cysten geführt haben könnten.

2. Drüsige in Muskulatur eingebettete Schläuche in der Tubenumgebung. Sie sind wahrscheinlich als Anomalien der Müller'schen Gänge oder postfötale Ausstülpungen der Tubenwand aufzufassen, wie sie nach R. Meyer relativ häufig vorkommen. Einen Zusammen-

hang mit der Tube fanden wir freilich nicht, untersuchten auch nicht genau an Serienschnitten.

3. Eine der Lage des Epoophoron entsprechende Cyste, die wir als Epoophoroncyste aufzufassen uns erlaubten.

Wenn wir schliesslich ein Urteil über das Wesen der Erkrankung bei chronischer Oophoritis abgeben sollen, so geht schon aus unserer Beschreibung hervor, dass wir den Prozess als eine einfache interstitielle Entzündung nicht deuten können. Wir halten die Gefässveränderungen für sehr wichtig und meinen, dass sie uns einen Hinweis auf die früheren ätiologischen Grundlagen der chronischen Oophoritis geben. Aktive und passive Hyperämie, die längere Zeit andauern und häufig wiederkehren, liegen ihr zu Grunde. Sie führen zu einer chronischen, interstitiellen Hyperplasie des Ovarialstromas, nach verausgegangener Veränderung der Gefässe und deren Umgebung. Dann auch zu Ernährungsstörungen im Parenchym. Man mag die Hyperplasie als entzündliche auffassen — jedenfalls hat sie mit der vulgären, interstitiellen Entzündung, wie wir sie in Leber und Niere antreffen, nichts zu thun.

Diese Auffassung kann nicht nur dem anatomischen Bilde gegenüber aufrecht erhalten werden, sie wird auch den Kliniker befriedigen, der bei Besprechung der Aetiologie der chronischen Oophoritis in erster Linie auf Circulationsstörungen hinweist.

Für die bereitwillige Ueberlassung des Materials danke ich Herrn Professor Dr. Nieberding, für die freundliche Anleitung während der Arbeit und für die Durchsicht der Präparate Herrn Privatdozenten Dr. Borst.

Lebenslauf.

Ich Willy Ely, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 17. März 1878 zu Lyck, als Sohn des Kaufmanns Louis Ely.

Ich besuchte das kgl. Gymnasium meiner Geburtsstadt und erwarb mir Ostern 1898 das Reifezeugnis.

Nach einjährigem, medizinischem Studium in Königsberg ging ich nach Berlin. Hier bestand ich im März 1900 die ärztliche Vorprüfung.

Für das Sommer-Semester 1900 bezog ich die Universität München und setzte meine klinischen Studien dann in Berlin bis Ostern 1902 fort.

Im Mai 1902 begann ich meine Studien an der hiesigen Universität, unterzog mich hier der ärztlichen Staatsprüfung und wurde am 9. Mai 1903 als Arzt approbiert.

Am 10. Juni bestand ich das Examen rigorosum.

Vorstehende Arbeit verfasste ich unter gütiger Anleitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst.